

Aus dem Institut für Lufthygiene und Silikoseforschung
an der Universität Düsseldorf

Direktor: Prof. Dr. H. -W. Schlipköter

Abteilung für Experimentelle Pathologie

Leiter: Prof. Dr. W. Hilscher

MESSUNGEN WEIBLICHER UND MÄNNLICHER
GESCHLECHTSZELLEN FRÜH- UND FEHLGEBORENER
KINDER

D i s s e r t a t i o n

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin.

Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Dieter Bergenthal

1979



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533917_0101

Aus dem Institut für Lufthygiene und Silikoseforschung

an der Universität Düsseldorf

Direktor: Prof. Dr. H.-W. Schlipkötter

Abteilung für Experimentelle Pathologie

Leiter: Prof. Dr. W. Hilscher

MESSUNGEN WEIBLICHER UND MÄNNLICHER
GESCHLECHTSZELLEN FRÜH- UND FEHLGEBORENER
KINDER

D i s s e r t a t i o n

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin.

Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Dieter Bergenthal



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen
Fakultät der Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.: Prof. Dr. H. Reinauer

Referent

gez.: Prof. Dr. Hilscher

Korreferent

gez.: Prof. Dr. Müntefering

Inhaltsverzeichnis

Einleitung	Seite 2
Material und Methodik	Seite 3
Ergebnisse	Seite 9
Diskussion	Seite 14
Zusammenfassung	Seite 20
Literaturverzeichnis	Seite 21

Einleitung

Anhand von Angaben in der Literatur (HILSCHER et al., 1974) konnte nachgewiesen werden, daß bei der Ratte zum Zeitpunkt der Geburt die weiblichen Geschlechtszellen kleiner sind als die männlichen. Erst 24 Stunden nach der Geburt ist der Größenunterschied zwischen Oocyten und männlichen Geschlechtszellen aufgehoben; nach 48 Stunden sind die weiblichen Geschlechtszellen der Ratte größer als die männlichen.

Unter der Annahme, daß die Größendifferenz als ein Indiz für den Entwicklungsgrad zu werten ist, kann der Nachweis differierender Merkmale beim Menschen einen Entwicklungsunterschied zwischen menschlichen Geschlechtszellen und jenen der Ratte belegen.

Die vorliegende Arbeit befasst sich damit, die Größe der Geschlechtszellen und ihrer Kerne bei weiblichen und männlichen Früh- und Fehlgeborenen zu bestimmen.

Material und Methodik

Die Untersuchungen wurden an Hoden und Ovarien von Kindern durchgeführt, die im Pathologischen Institut der Universität Düsseldorf obduziert worden waren⁺.

Eine Selektion wurde insofern angewandt, als es sich lediglich um früh- oder fehlgeborene Kinder handelte⁺⁺.

Es wurden die Geschlechtszellen und die Geschlechtszellkerne von jeweils zehn Hoden und Ovarien vermessen.

Im Einzelnen werteten wir die Hoden von neun frühgeborenen Jungen (Nr. 1 - 5, 7 - 10) und einer männlichen Fehlgeburt (Nr. 6) aus.

Die Frühgeborenen waren im Mittel in der 33. Schwangerschaftswoche (SSW) zur Welt gekommen mit einer Streuung von der 29. SSW bis zur 38. SSW. Bei der Fehlgeburt handelte es sich um einen Spätabort aus der 26. SSW.

⁺ Wir danken Herrn Prof. Dr. Müntefering, Pathologisches Institut der Universität (Direktor: Prof. Dr. Hort), für seine freundliche Hilfe bei der Beschaffung des Untersuchungsmaterials.

⁺⁺ Geburtshilfliche Definition der regelwidrigen Schwangerschaftsdauer (nach MARTIUS, H.: Lehrbuch der Geburtshilfe; Hrsg.: MARTIUS, G., 7. Auflage, Thieme-Verlag Stuttgart (1971):
Fehlgeburt: bis einschließlich 28. Woche post. menstr.
Frühgeburt: 29. - 38. Woche p. m.
Spätgeburt: 43. Woche p. m. und später

Die mittlere Lebensdauer hatte bei den Frühgeborenen 3 1/2 Tage betragen. Der fehlgeborene Junge verstarb nach zwei Tagen an respiratorischer Insuffizienz bei Unreife.

Hauptleiden der übrigen Kinder waren ebenfalls Unreife sowie Mißbildungen, pulmonale hyaline Membranen, ein Pneumothorax und Herzfehler gewesen, die zum Tod geführt hatten.

Angaben zu den Geburtsterminen, Hauptleiden, Todesursachen und zum Alter der männlichen Kinder sind in Tabelle 1 zusammengestellt.

Von den zehn ausgewerteten Ovarien stammten neun von Frühgeborenen (Nr. 1 - 8 und Nr. 10), die zwischen der 28.5-ten und der 38. SSW geboren worden waren; von diesen waren zwei Totgeborene (Nr. 6 und 8). Ein Präparat stammt von einer Fehlgeburt aus der 28. SSW, die ebenfalls totgeboren wurde (Nr. 9).

Der mittlere Geburtstermin war bei den lebend zur Welt gekommenen Frühgeborenen die 35.5-te SSW. Die Totgeburten erfolgten im Mittel in der 30.5-ten SSW.

Die lebend geborenen weiblichen Kinder waren jeweils an hypoxischer Hirnblutung bei Unreife, Herzversagen bei vitium cordis, respiratorischer Insuffizienz bei Lungenhypoplasie und polyzystischen Nieren, mehrfacher Hemmungsmißbildungen, Asphyxie, Fruchtwasseraspiration und fetoplazentarer Transfusion verstorben.

Die Hauptleiden der drei Totgeborenen waren je einmal ein Amnioninfektionssyndrom bei vorzeitigem

Blasensprung, eine Nabelschnurumschlingung und eine vorzeitige Plazentalösung gewesen. Die beiden letztgenannten Kinder waren dann an intrauteriner Asphyxie verstorben.

In Tabelle 2 sind Angaben zu den einzelnen weiblichen Kindern zusammengestellt.

Die mittlere Lebenszeit der sieben weiblichen Lebendgeborenen betrug - bei einer Streuung von einer Stunde bis 60 Tage - 11,17 Tage.

Die zehn männlichen Lebendgeborenen überlebten zwischen neun Stunden und 15 Tage, im Mittel 3,43 Tage.

Das frisch aus der Leiche entnommene Gewebe wurde in 5%iger Formalinlösung konserviert, in Paraffin eingebettet und geschnitten. Die konventionellen Schnitte hatten eine Dicke von 5 μ m.

Jedes Präparat wurde mit Hämatoxylin und Eosin (HE) und nach FEULGEN gefärbt.

Für die Messungen wurden die nach HE gefärbten Präparate benutzt. Es wurden diejenigen Schnitte verwertet, die nach Färbung und Schnittführung am besten zu bewerten waren.

Nach Aufsuchen der Tubuli seminiferi contorti wurden die Durchmesser der männlichen Geschlechtszellen beziehungsweise der Geschlechtszellkerne und im Ovar die Durchmesser der Oocyten und ihrer Kerne bei 1000facher Vergrößerung gemessen.

Pro Individuum werteten wir 100 vermessene Geschlechtszellen und die zugehörigen 100 Geschlechtszellkerne aus.

Die Messungen wurden mit dem elektronischen Mikrolängenmeßgerät WILD-TESA durchgeführt. Bei der Handhabung des Gerätes konnte davon ausgegangen werden, daß es bis zu 0,5 μ m genau misst.

Die interessierenden Daten wurden ablochrerecht festgelegt. Sie wurden dann auf je einer Lochkarte pro Geschlechtszelle und Geschlechtszellkern als Datenträger gespeichert.

Nach der Datenerhebung erfolgte eine Prüfung des Materials formal und inhaltlich auf Vollständigkeit und Richtigkeit. Nach fehlerfreier Korrektur wurden die Anzahlen auf Magnetband gespeichert.

Die Dokumentation der Daten wurde in Zusammenarbeit mit der Abteilung für Statistik des Instituts für Lufthygiene und Silikoseforschung an der Universität Düsseldorf vorgenommen. Die Datenverarbeitung erfolgte am Rechner DECSYSTEM 10.

War der Geburtstermin aus den klinischen Angaben nicht zu ermitteln, wurde er mit Hilfe der Sektionsprotokolle

- (1) nach PATTEN, B.M.: Human Embryologie, The Blakiston Company, Inc., New-York - Toronto (1948)
- (2) nach von HARNACK, G.-A.: Wachstum und Entwicklung des Kindes; in: Kinderheilkunde, Hrsg: G.-A. von HARNACK, 3. Auflage, Springer-Verlag Berlin (1974)

bestimmt.

Nr.	Geburts-termin (SSW)	Alter d/h	Hauptleiden	Todesursache
1	34 ¹ / ₂ (2)	1	Omphalocele, Sternum-, Zwerchfell- u. Pericardspalte, Vitium cordis	Herz- u. Kreislaufversagen bei Zustand nach OP und Herzinsuffizienz
2	Frühgeburt (33.SSW angenommen)	15	Unreife, Hypoxie	Pneumonie, Hirnblutung und Hirnerweichung
3	34 (2)	1	Duodenalatresien, Zustand nach Laparatomie	Herz- und Kreislaufversagen
4	Frühgeburt (33.SSW angenommen)	3	Unreife, pulmonale hyaline Membranen	respiratorische Insuffizienz
5	38	4	pulmonale hyaline Membranen Pneumothorax	Pneumonie, respiratorische Insuffizienz, Subarachnoidalblutung
6	26 (1)	2	Unreife	respiratorische Insuffizienz
7	29	6	Unreife, (infizierte?) Aspiration	Pneumonie, Hirnblutungen
8	33	1	Unreife, Oesophagus- und Analatresie	Hirnblutungen
9	34 ¹ / ₂ (2)	9	Mißbildungen der Nieren und ableitenden Harnwege	Lungenhypoplasie, -blutungen, resp. Insuff.
10	32 (1)	1	Unreife, pulmonale hyaline Membranen	respiratorische Insuffizienz

Tabelle 1

Nr.	Geburtsstermin (SSW)	Alter d. h.	Hauptleiden	Todesursache
1	28 $\frac{1}{2}$ (2)	12 $\frac{1}{2}$	Unreife	hypoxische Hirnblutg.
2	28	1	mehrfache Hemmungsmißbildungen	Asphyxie, Lungenblutg.
3	28	2 $\frac{1}{2}$	?	Asphyxie
4	38 (klinisch Zeichen der Übertragung)	2 $\frac{1}{2}$	Fruchtwasser aspiration	zentrales Regulationsversagen
5	38	1 $\frac{1}{2}$	fetoplazentare Transfusion	Herz- und Kreislaufversagen
6	33 $\frac{1}{2}$ (1)	Tot-Geburt	Amnioninfektionssyndrom bei vorzeitigem Blasensprung	intrauterine Pneumonie
7	32 $\frac{1}{2}$ (2)	60 $\frac{1}{2}$	Vitium cordis mit Aortenbogen-defekt	Herzversagen
8	30 (1)	Tot-Geburt	Nabelschnurumschlingung	intrauterine Asphyxie
9	28 (1)	Tot-Geburt	vorzeitige Plazentarlösung (diabetische Mutter?)	intrauterine Asphyxie
10	35 $\frac{1}{2}$ (2)	15 $\frac{1}{2}$	polycystische Nieren	Lungenhypoplasie, respiratorische Insuffizienz

Tabelle 2

Ergebnisse

A. Ergebnisse der qualitativen Untersuchungen

Bei den in der weiblichen Gonade befindlichen Geschlechtszellen handelt es sich um Oozyten, die sich alle im Diplotänstadium der meiotischen Prophase befinden. Deutlich sind die Chromosomen zu erkennen, welche häufig die für das Diplotänstadium charakteristische Spaltbildung zwischen den homologen Partnern der Tetraden aufweisen. Die Oozyten werden von flachen Prägranulosazellen umgeben.

Bei den in der männlichen Gonaden befindlichen Geschlechtszellen wird auf eine Klassifizierung verzichtet, da zur Zeit noch keine Übereinstimmung über die Nomenklatur vorliegt. Mit Sicherheit setzen sich aber die Geschlechtszellen aus mehreren Typen zusammen, deren Kerne sich durch ihre Größe, Anordnung des Chromatins und die Beschaffenheit der Nucleolen voneinander unterscheiden. Die Geschlechtszellen liegen sowohl im Zentrum als auch in der Peripherie der Keimstränge.

B. Ergebnisse der quantitativen Untersuchungen

Die Ergebnisse der Zell- und Kernmessungen sind in den Figuren 1 - 29 wiedergegeben.

In sämtlichen Figuren - ausgenommen die Häufigkeitsverteilungskurven (Figuren 7, 8, 15 und 16) - sind die errechneten Mittelwerte in Form von Säulen dargestellt.

Ferner sind die dazugehörigen Vertrauensbereiche angegeben.

Es enthalten die Figuren

- 1 - 3 die Werte für die gemessenen Längs- und Querdurchmesser sowie die daraus berechneten mittleren Durchmesser der Geschlechtszellen pro weibliches Kind,
- 4 - 6 die Werte für die gemessenen Längs- und Querdurchmesser sowie die daraus berechneten mittleren Durchmesser der Geschlechtszellen pro männliches Kind,
- 7 die Häufigkeitsverteilung der mittleren Durchmesser der weiblichen Geschlechtszellen,
- 8 die Häufigkeitsverteilung der mittleren Durchmesser der männlichen Geschlechtszellen,
- 9 - 11 die Werte für die gemessenen Längs- und Querdurchmesser sowie die daraus berechneten mittleren Durchmesser der Geschlechtszellkerne pro weibliches Kind,
- 12 - 14 die Werte für die gemessenen Längs- und Querdurchmesser sowie die daraus berechneten mittleren Durchmesser der Geschlechtszellkerne pro männliches Kind,
- 15 die Häufigkeitsverteilung der mittleren Durchmesser der weiblichen Geschlechtszellkerne,

- 16 die Häufigkeitsverteilung der mittleren Durchmesser der männlichen Geschlechtszellkerne,
- 17 u. 18 das aus den mittleren Durchmessern der weiblichen und männlichen Geschlechtszellen errechnete Kugelvolumen pro Kind,
- 19 u. 20 das aus den mittleren Durchmessern der weiblichen und männlichen Geschlechtszellkerne errechnete Kugelvolumen pro Kind,
- 21 u. 22 das aus den Längs- und Querdurchmessern der weiblichen und männlichen Geschlechtszellen errechnete Ellipsoidvolumen pro Kind,
- 23 u. 24 das aus den Längs- und Querdurchmessern der weiblichen und männlichen Geschlechtszellkerne errechnete Ellipsoidvolumen pro Kind,
- 25 die Gegenüberstellung der aus den Mittelwerten für die Längs- und Querdurchmesser der Geschlechtszellen pro Kind gebildeten Gruppenmittelwerte weiblicher und männlicher Kinder,
- 26 die Gegenüberstellung der aus den Mittelwerten für die Längs- und Querdurchmesser der Geschlechtszellkerne pro Kind gebildeten Gruppenmittelwerte weiblicher und männlicher Kinder,
- 27 die Gegenüberstellung der aus den Mittelwerten für die Kugel- und Ellipsoidvolumina der Geschlechtszellen pro Kind gebildeten Gruppenmittelwerte weiblicher und männlicher Kinder,

- 28 die Gegenüberstellung der aus den Mittelwerten für die Kugel- und Ellipsoidvolumina der Geschlechtszellkerne pro Kind gebildeten Gruppenmittelwerte weiblicher und männlicher Kinder,
- 29 die Gegenüberstellung der Kernplasmarelation der Geschlechtszellen von weiblichen und männlichen Kindern.

Aus den Figuren 25, 26, 27 und 28 geht hervor, daß

1. die Gruppenmittelwerte für die Längs- und Querdurchmesser der weiblichen Geschlechtszellen signifikant höher liegen als die der männlichen Geschlechtszellen ($p < 0,001^+$),
2. die Gruppenmittelwerte für die Längs- und Querdurchmesser der weiblichen Geschlechtszellkerne signifikant höher liegen als die der männlichen Geschlechtszellkerne ($p < 0,001^+$),
3. die Gruppenmittelwerte für die Kugel- und Ellipsoidvolumina der weiblichen Geschlechtszellen signifikant höher liegen als die der männlichen Geschlechtszellen ($p < 0,001^+$),
4. die Gruppenmittelwerte für die Kugel- und Ellipsoidvolumina der weiblichen Geschlechtszellkerne signifikant höher liegen als die der männlichen Geschlechtszellkerne ($p < 0,001^+$).

⁺ T - Test für unabhängige Vergleiche

Die Gegenüberstellung der Kernplasmarelation von weiblichen und männlichen Geschlechtszellen zeigt zwar, daß bei den weiblichen Geschlechtszellen mehr Kernvolumen auf das Cytoplasmavolumen kommt als bei den männlichen Geschlechtszellen. Dieser Unterschied ist jedoch nicht signifikant.

Diskussion

I. Die Oogenese (im weiteren Sinne) bzw. weibliche Gametogenese umfasst sämtliche Entwicklungsschritte der weiblichen Keimbahn vom ersten Auftreten der primordialen Geschlechtszellen im Bereich der Allantois bis zur Entstehung der Cygote im ampullären Teil der Tube. Sie kann untergliedert werden in

- (1) die prägonadale Etappe
- (2) die Oogenese (im engeren Sinne)
- (3) die Follikulogenese.

Die Oogenese (im engeren Sinne) reicht vom Erscheinen der primordialen Geschlechtszellen in der entstehenden Gonadenanlage bis zur Bildung der Primärfollikel. Aus den primordialen Geschlechtszellen gehen die Oogonien hervor, die sich fortgesetzt teilen. Dadurch, daß sich die entstandenen Tochterzellen häufig nicht vollständig voneinander trennen, sondern durch interzelluläre Brücken miteinander verbunden bleiben, kommt es zum Auftreten von Geschlechtszellgruppen, die sich im gleichen Entwicklungsstadium befinden, sogenannten "synchronisierten Clustern". Die Anzahl der hintereinandergeschalteten Oogoniengenerationen ist nicht bekannt. Nicht wie häufig postuliert wird durch allmähliches Wachstum von Oogonien, die sich nicht mehr teilen, sondern durch Teilung der letzten Oogoniengeneration entstehen die äußerst langlebigen Oozyten 1. Ordnung, kurz I-Oozyten bzw. noch kürzer Oozyten genannt. Aus den kleinen postmitotischen Oozyten mit rundem Kern und Chromatinablagerungen an der Kernmembran

gehen die präleptotänen Oozyten hervor. Am Ende des Präleptotänstadiums durchlaufen die Oozyten die S-Phase, danach das Leptotän-, Zygotän- und Pachytänstadium der meiotischen Prophase, um schließlich in das Diplotänstadium einzutreten.

Das menschliche Ovar enthält nach den Angaben von BAKER (1972) drei Monate nach der Entstehung der Cygote eine "Mischpopulation" aus Oogonien und Oocyten vom Postmitose- bis zum Diplotänstadium. Die weiter entwickelten Geschlechtszellstadien finden sich in den zentralen Regionen, die weniger weit entwickelten Stadien in den peripheren Zonen des Ovars. Zwei Monate nach der Entstehung der Cygote soll die Anzahl der weiblichen Geschlechtszellen 600000 betragen, während des 5. Schwangerschaftsmonats 6800000. Um den Zeitpunkt der Geburt soll ihre Anzahl auf 2000000 gesunken sein. Wie diese Zahlen zeigen, kommt es nach einer sehr starken Vermehrung der weiblichen Geschlechtszellen zu einem ausgedehnten Untergang. Vom Untergang sind sämtliche Entwicklungsstadien betroffen, also Oogonien in der Interphase und in der Mitose sowie Oozyten in der Postmitose, im Präleptotän, Leptotän, Zygotän, Pachytän und Diplotän. In besonders hohem Maße gehen die weiblichen Geschlechtszellen zugrunde, wenn sie das Pachytän- und Diplotänstadium erreicht haben. Bis um den Zeitpunkt der Geburt werden alle weiblichen Geschlechtszellen, die das Diplotänstadium noch nicht erreicht haben, eliminiert. Zur Zeit der Geburt befinden sich sämtliche

weiblichen Geschlechtszellen im Diplotänstadium der meiotischen Prophase. Auch nach der Geburt gehen ständig weitere Oocyten zugrunde, sodaß ihre Anzahl bei 7 Jahre alten Mädchen etwa 500000 und bei 16 - 17 Jahre alten Mädchen 100000 - 120000 betragen soll.

Die Follikulogenese reicht vom Beginn der Follikelbildung bis zum Follikelsprung und wird durch die Unterbrechung der interzellulären Brücken zwischen den diplotänen Oocyten und ihre Separierung durch die somatischen Zellen eingeleitet. Diese formieren sich zu einem peripheren Saum abgeflachter Prägranulosazellen um die zentral gelegene Oocyte und bilden mit dieser den Primärfollikel, der einen Durchmesser von 30 - 50 μ m besitzt. Die meisten Follikel enthalten nur eine Oocyte, mitunter aber zwei und mehr.

II. Die Spermatogenese (im weiteren Sinne) bzw. männliche Gametogenese umfasst sämtliche Entwicklungsschritte der männlichen Keimbahn. Sie kann untergliedert werden in

- (1) die prägonadale Etappe
- (2) die Präspmatogenese
- (3) die Follikulogenese.

Die der Oogenese entsprechende Etappe der männlichen Gametogenese, die Präspmatogenese, ist nicht so gut untersucht. HILSCHER et al. (1974, 1976, 1978) sowie WARTENBERG (1976, 1978) konnten nachweisen, daß bei Nagetieren (Ratte, Maus, Stachelmaus, Goldhamster) den Oogonien Geschlechtszellen entsprechen, die wie die

Oogonien sehr proliferationsaktiv sind. Sie werden daher als M-Prospermatogonien (multiplying prospermatogonia) bezeichnet. Zum gleichen Zeitpunkt, zu dem in der weiblichen Gonade durch Teilung der letzten Oogoniengeneration die Oocyten entstehen, gehen aus den M-Prospermatogonien durch Teilung die T_1 -Prospermatogonien (primary transitional prospermatogonia) hervor, welche ebenfalls eine sehr lange Lebensdauer besitzen (10 Tage bei der Ratte - HILSCHER et al., 1974). Mit der Teilung der T_1 -Prospermatogonien und der Entstehung der T_2 -Prospermatogonien (secondary transitional prospermatogonia) wird die eigentliche Spermatogenese eingeleitet. Von diesen leiten sich dann die Spermatogonien der immaturren und adulten Ratte ab.

In den männlichen Gonaden des Neugeborenen lassen sich mindestens drei verschiedene Typen von Geschlechtszellen unterscheiden (HILSCHER, 1978). Einer der Typen, der durch einen großen Kern und "lackfarbene" rötliche Nucleolen gekennzeichnet ist, scheint den T_1 -Prospermatogonien der Ratte zu entsprechen. Ob es sich bei den beiden anderen Typen um M-Prospermatogonien und T_2 -Prospermatogonien handelt, wie von HILSCHER (1978) und WARTENBERG (1978) vermutet wird, ist zur Zeit Gegenstand ausgedehnter Untersuchungen.

III. Die vorliegenden Messungen haben ergeben, daß die Oocyten beträchtlich größer sind als die zur gleichen Zeit vorkommenden männlichen Geschlechtszellen ($p < 0.001$). Das gilt sowohl für die Zell- als auch für

die Kerngröße. Der enorme Größenunterschied zwischen weiblichen und männlichen Gameten ist mithin schon bei ihren Vorläufern - precursor cells - im Ansatz erkennbar. Wie aus Tabelle 8 der Arbeit von HILSCHER et al. (1974) zu entnehmen ist, sind im Gegensatz dazu bei der Ratte die weiblichen Geschlechtszellen kleiner als die männlichen. Erst 24 Stunden nach der Geburt sind weibliche und männliche Geschlechtszellen gleich groß. 48 Stunden nach der Geburt sind dann die weiblichen Geschlechtszellen größer als die männlichen, verhalten sich also wie beim Menschen in der 28. - 38. Schwangerschaftswoche.

Nimmt man die Größendifferenz der weiblichen und männlichen Geschlechtszellen als Indiz für ihren Entwicklungsgrad, so deutet sie im vorliegenden Fall darauf hin, daß die Geschlechtszellen des Menschen in der 28. bis 38. Schwangerschaftswoche weiter entwickelt sind als die jeweils entsprechenden Geschlechtszellen der Ratte.

Für die weiblichen Geschlechtszellen läßt sich dieser Entwicklungsunterschied auch durch zwei weitere Tatsachen belegen:

- (1) Die Oocyten des Menschen befinden sich in der zweiten Schwangerschaftshälfte im Diplotänstadium, die entsprechenden Oocyten der Ratte im Pachytänstadium.
- (2) Beim Menschen hat die Follikulogenese in der 28. - 38. Schwangerschaftswoche bereits begonnen, bei der Ratte trifft dies im entsprechenden Entwicklungsabschnitt nicht zu.

Für die männlichen Geschlechtszellen steht der Beleg, in der 28. bis 38. Schwangerschaftswoche weiter entwickelt zu sein als die Geschlechtszellen der Ratte, noch aus. Der Nachweis von T_2 -Prospermatogonien in den Keimsträngen (HILSCHER, 1978; WARTENBERG, 1978) spricht aber dafür, daß auch die männlichen Geschlechtszellen des Menschen weiter entwickelt sind als diejenigen der Ratte.

Zusammenfassung

Bei den vorliegenden Untersuchungen handelt es sich um Messungen von weiblichen und männlichen Geschlechtszellen früh- und fehlgeborener Kinder, die im Pathologischen Institut der Universität Düsseldorf obduziert worden waren.

Gemessen wurden die Längs- und Querdurchmesser der Zellen und deren Kerne. Aus den gewonnenen Daten wurden die entsprechenden Volumina berechnet.

Die Messungen und Berechnungen ergaben, daß die weiblichen Geschlechtszellen in der 28. bis 38. Schwangerschaftswoche wesentlich größer sind als die männlichen.

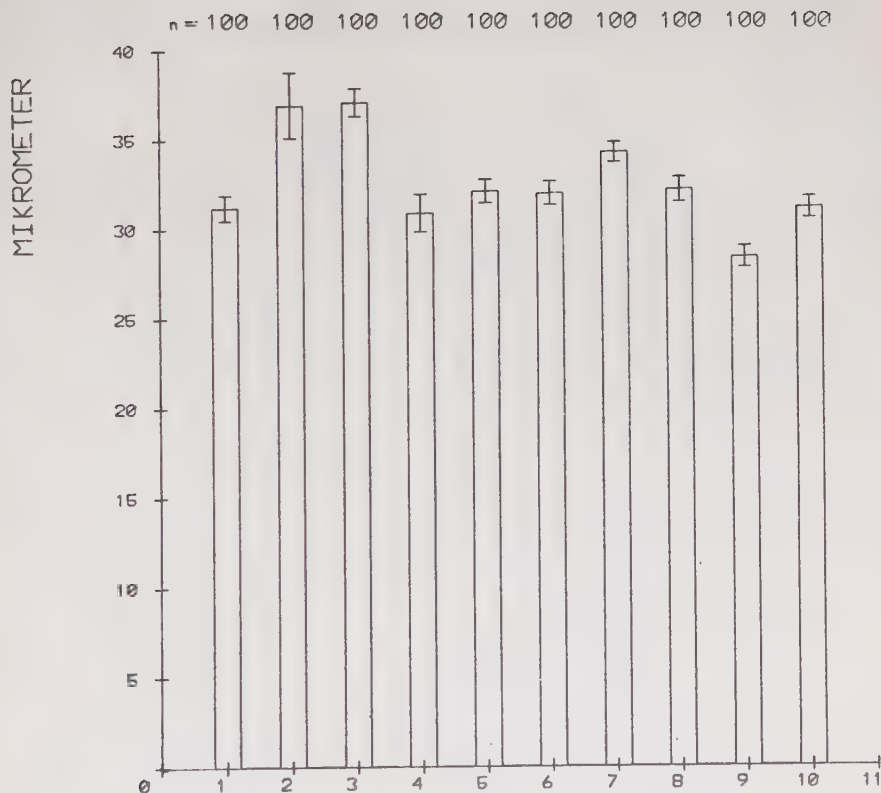


Fig. 1

Längsdurchmesser der Geschlechts-
zellen pro weibliches Kind

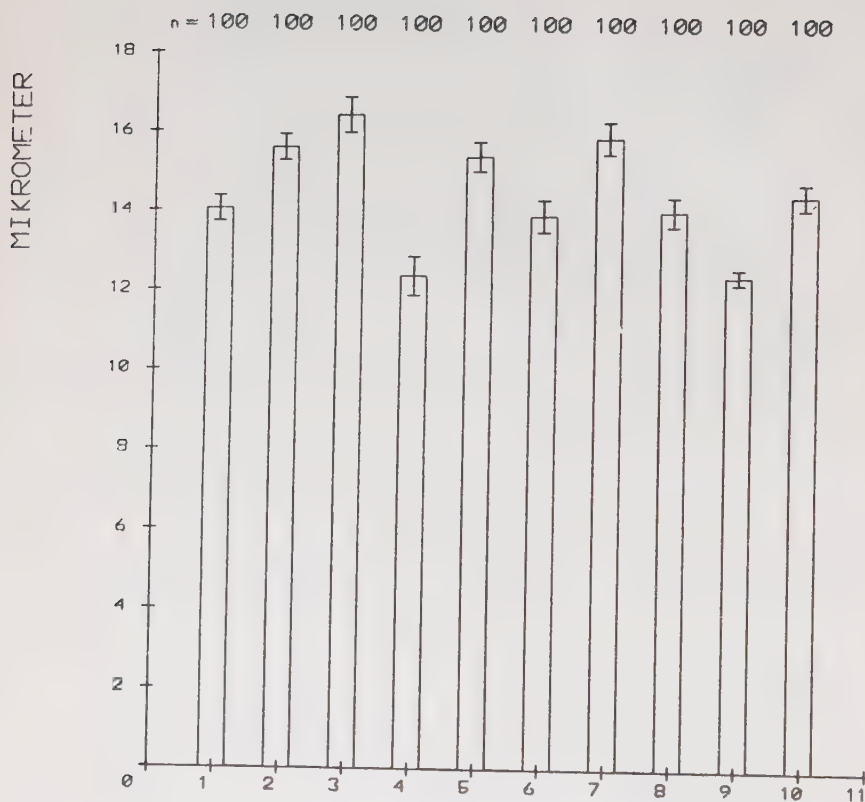


Fig. 2

Querdurchmesser der Geschlechts-
zellen pro weibliches Kind

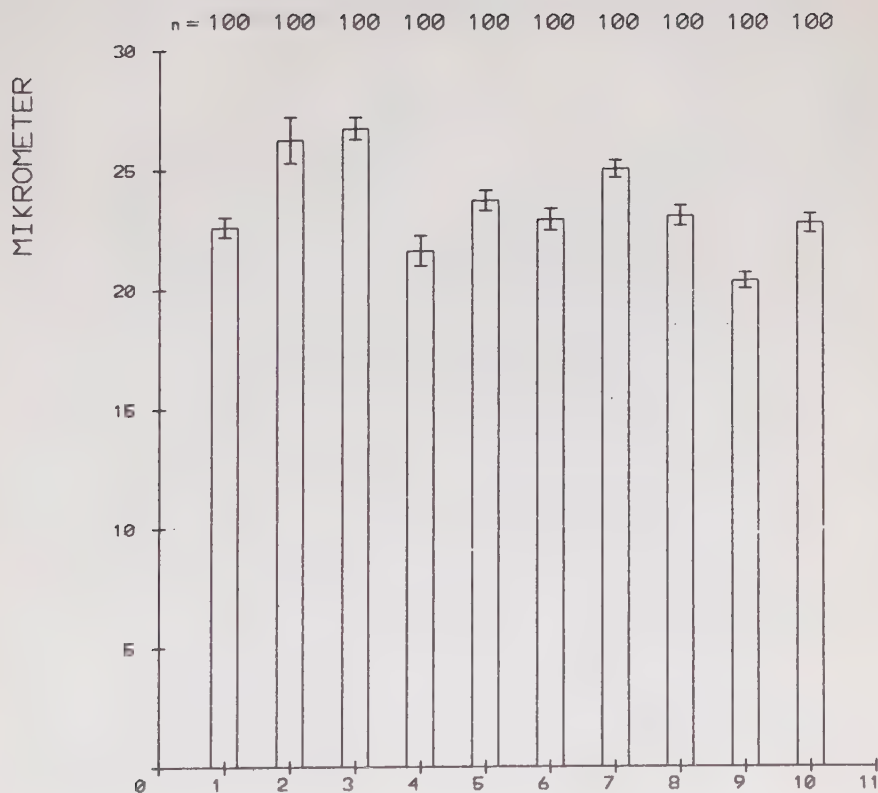


Fig. 3

Mitteldurchmesser der Geschlechts-
zellen pro weibliches Kind

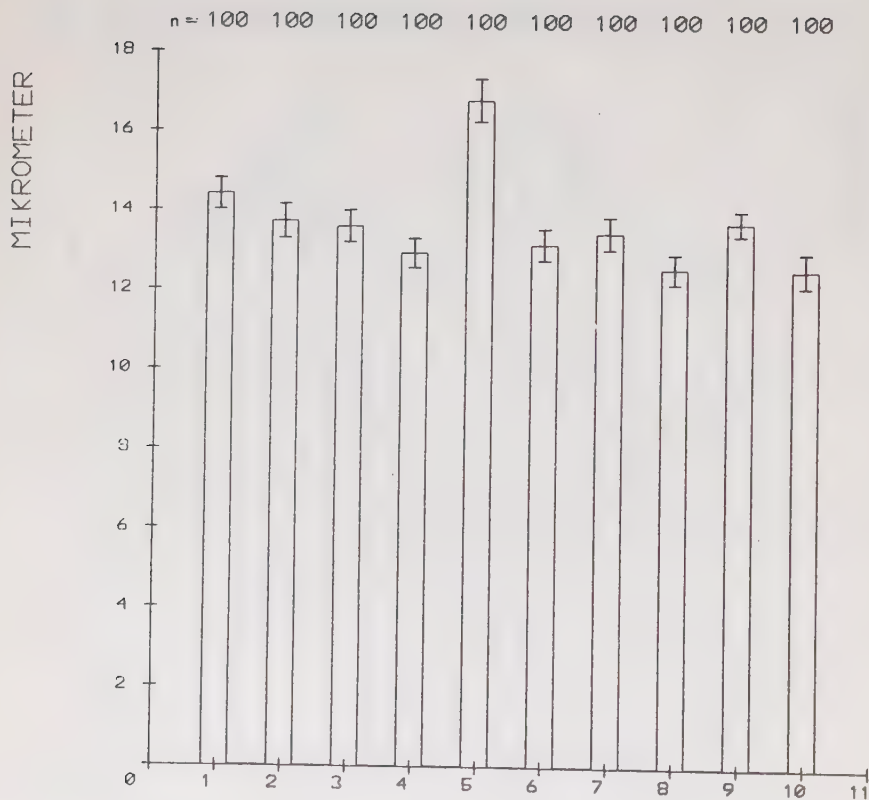


Fig. 4

Längsdurchmesser der Geschlechts-
zellen pro männliches Kind

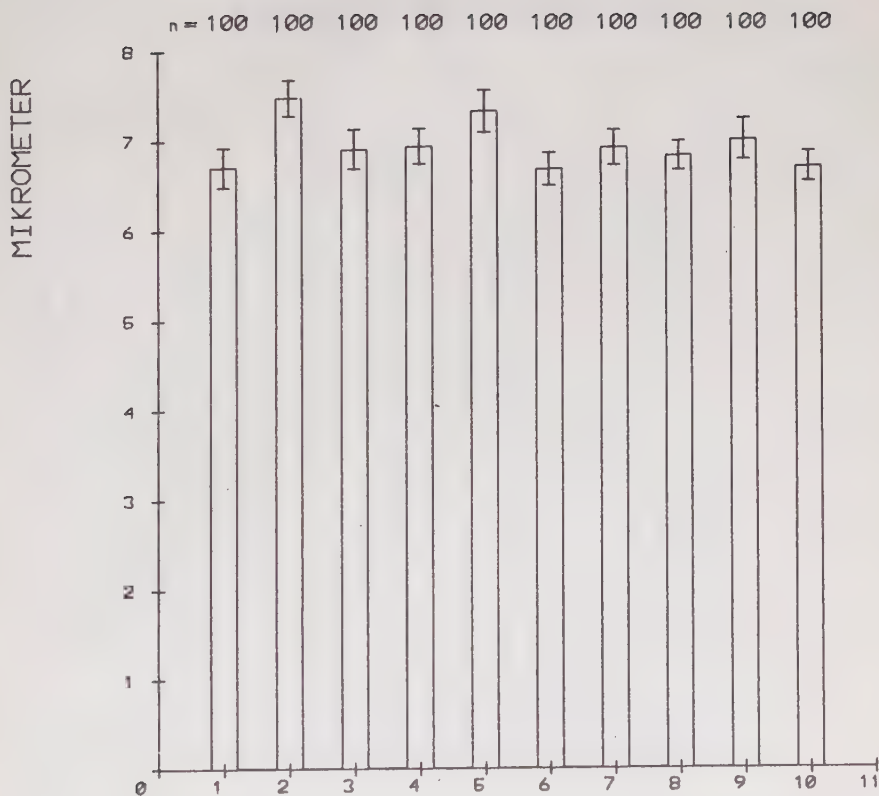


Fig. 5

Querdurchmesser der Geschlechts-
zellen pro männliches Kind

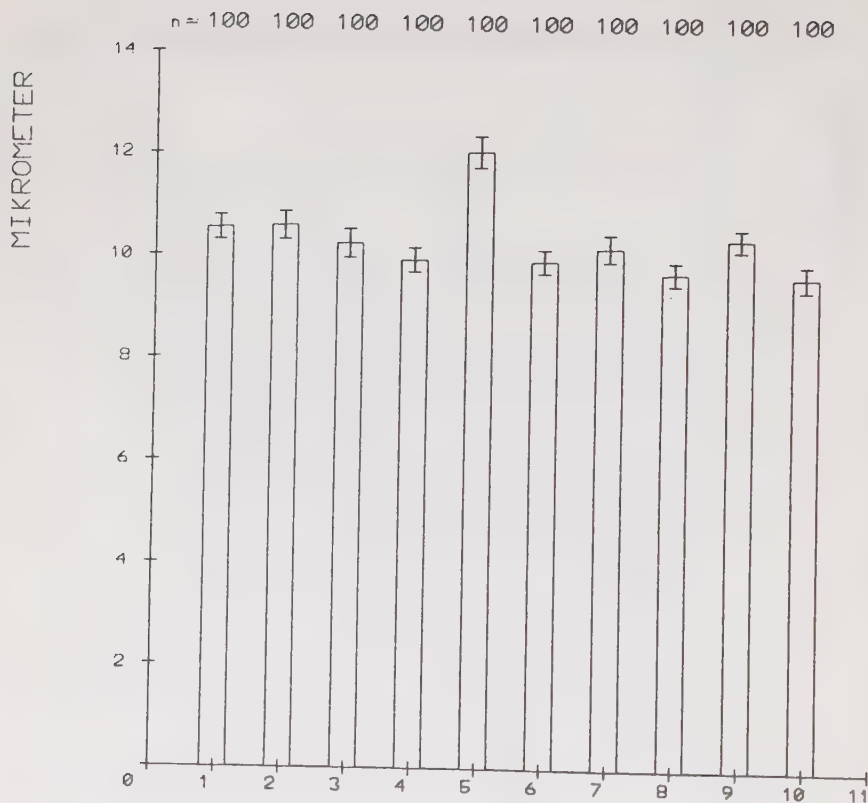


Fig. 6

Mitteldurchmesser der Geschlechts-
zellen pro männliches Kind

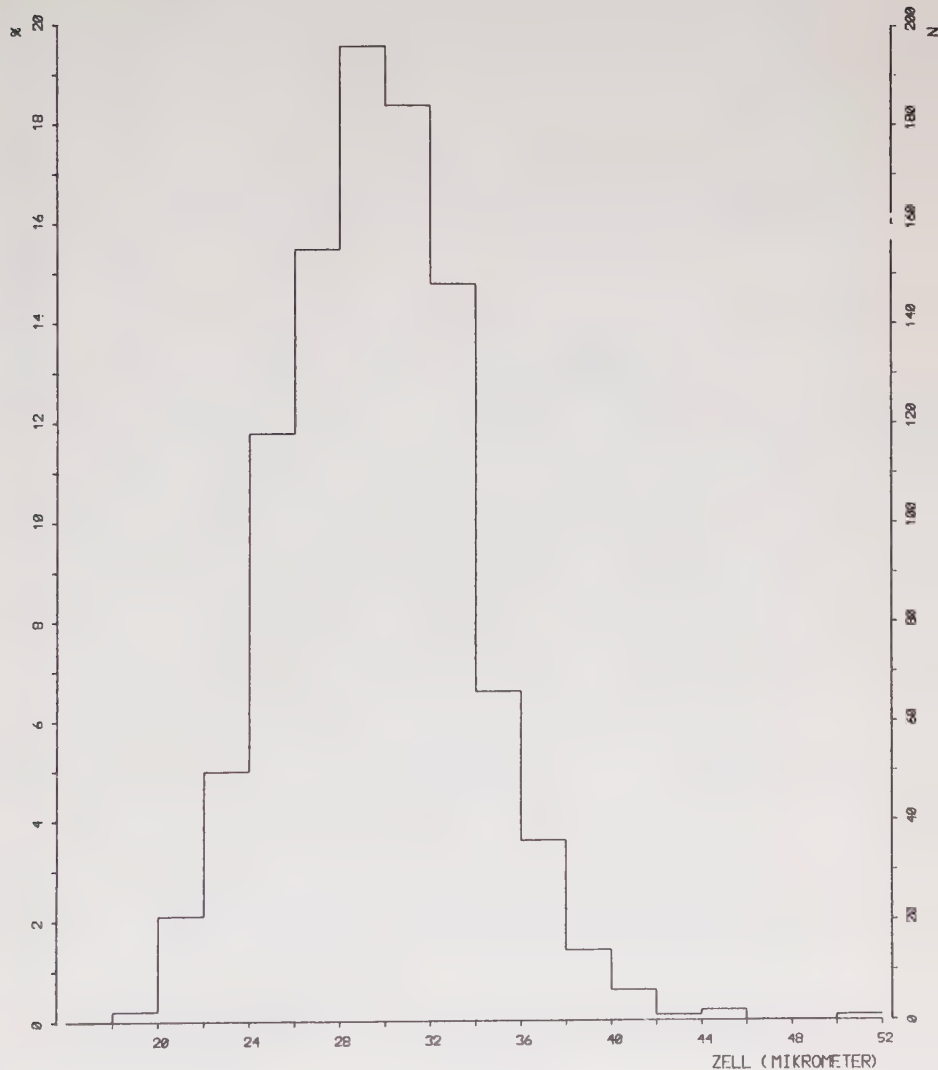


Fig. 7

Häufigkeitsverteilung der Mittel-
durchmesser der weiblichen Ge-
schlechtszellen

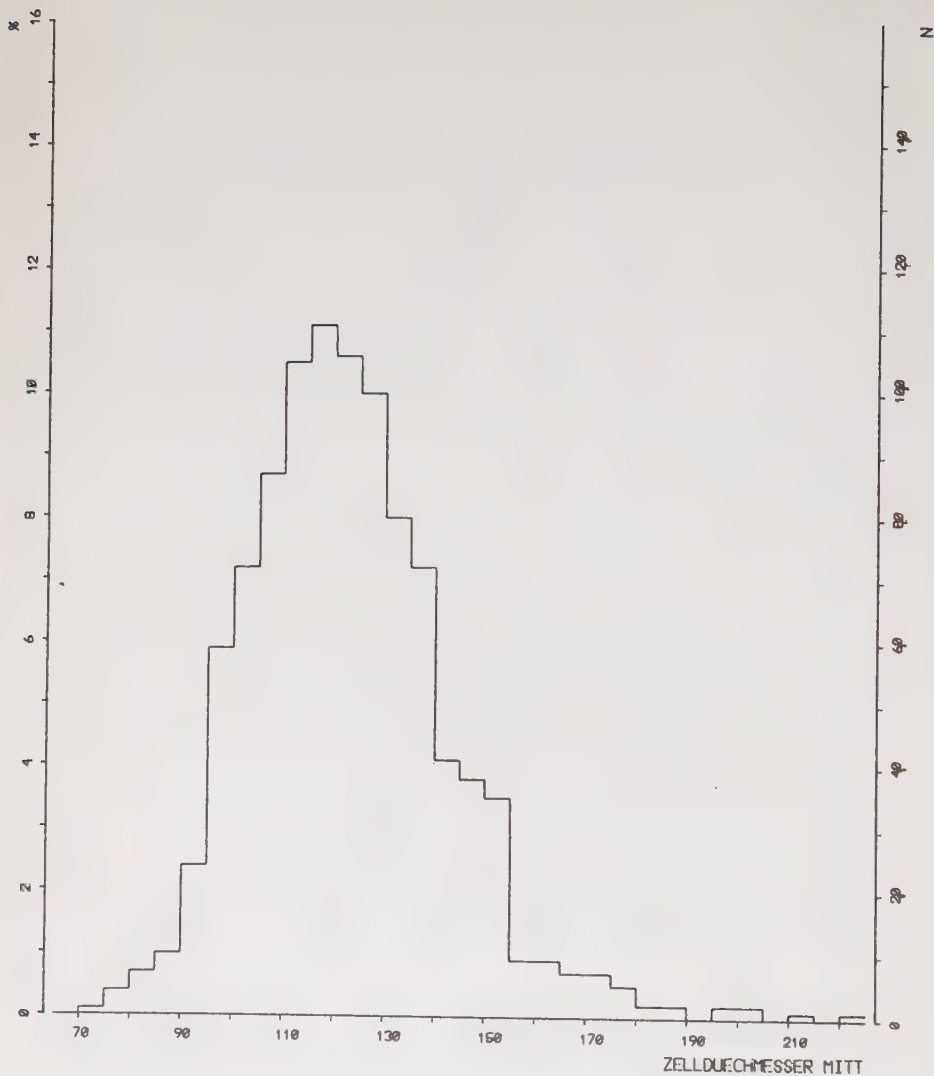


Fig. 8
Häufigkeitsverteilung der Mittel-
durchmesser der männlichen Ge-
schlechtszellen

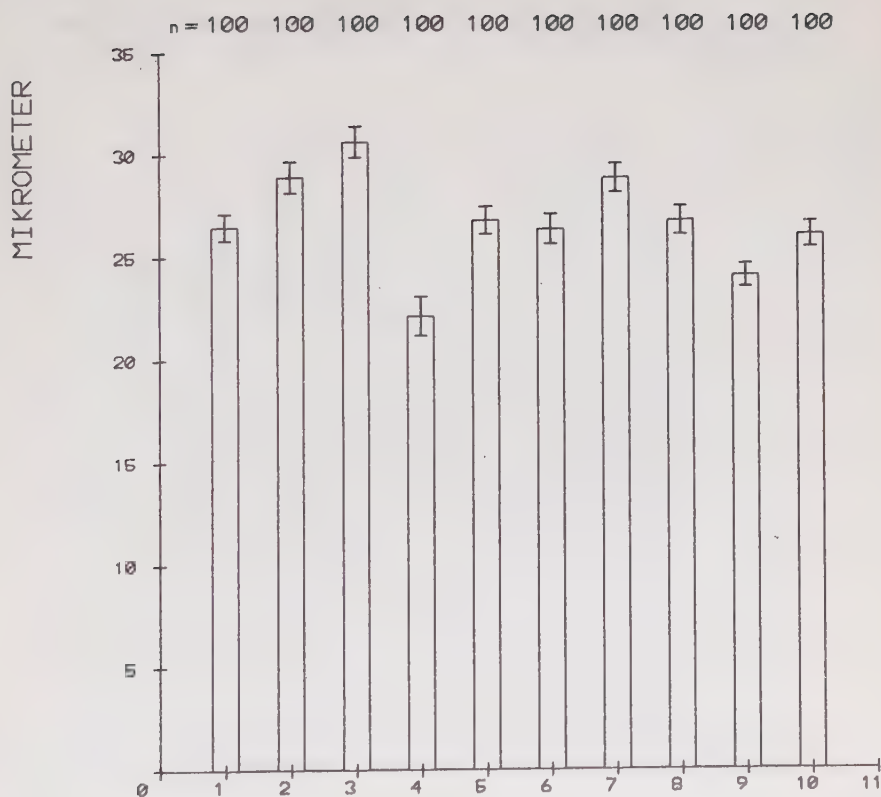


Fig. 9

Längsdurchmesser der Geschlechts-
zellkerne pro weibliches Kind

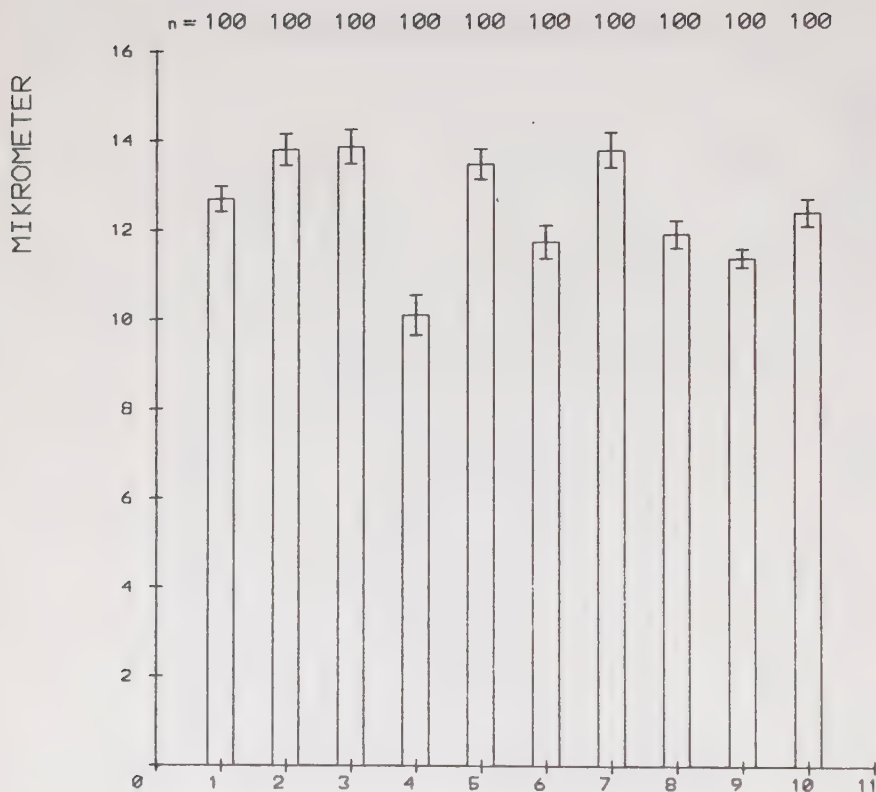


Fig. 10

Querdurchmesser der Geschlechts-
zellkerne pro weibliches Kind

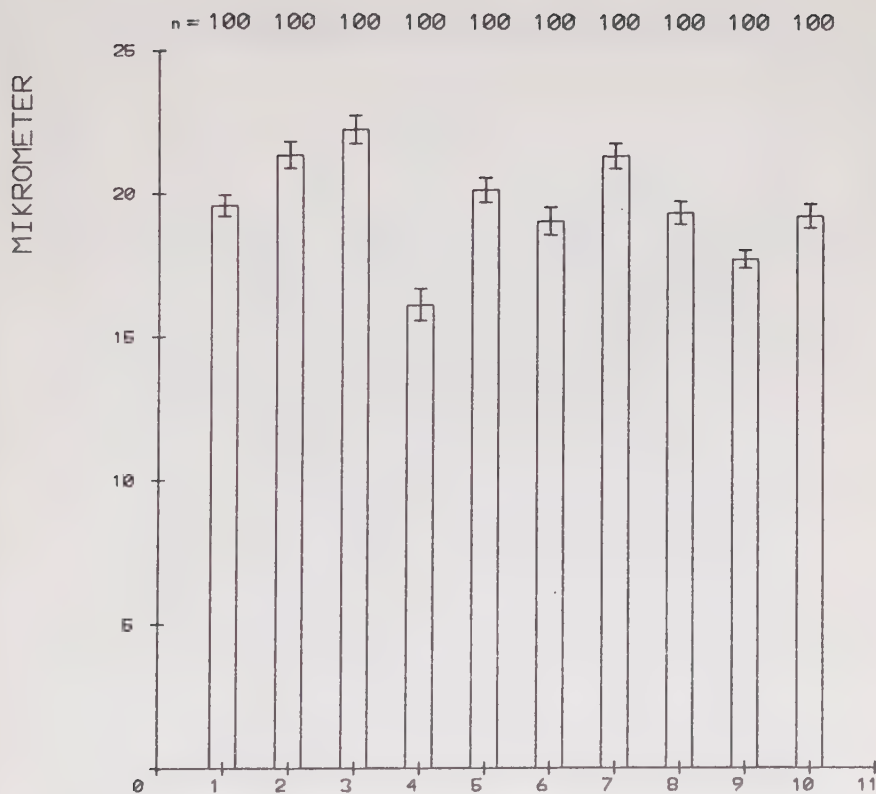


Fig. 11

Mitteldurchmesser der Geschlechts-
zellkerne pro weibliches Kind

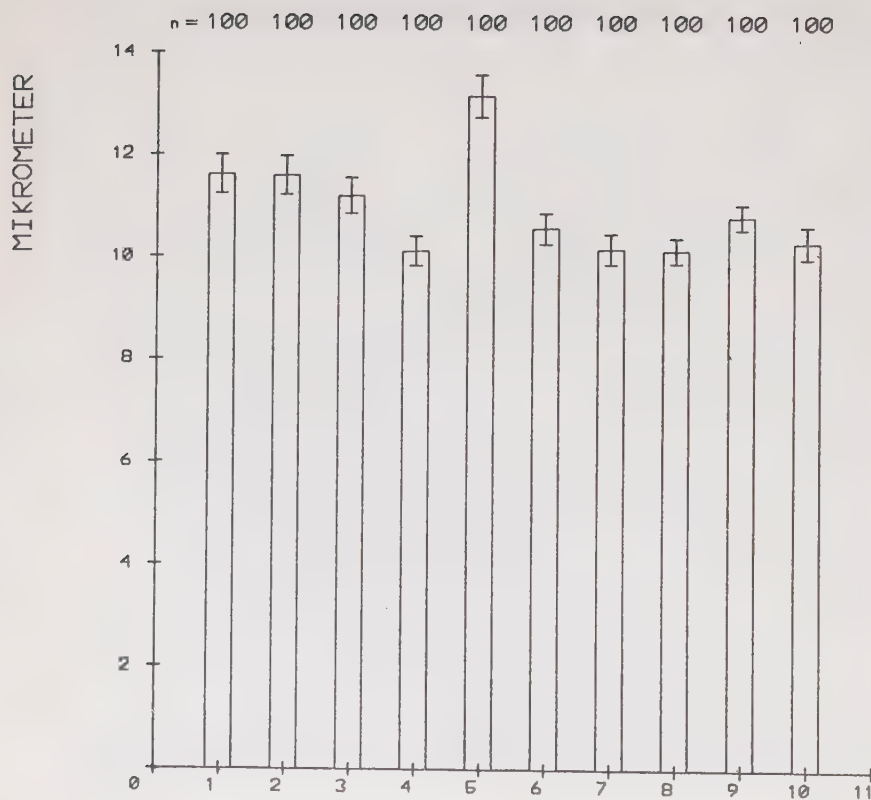


Fig. 12

Längsdurchmesser der Geschlechts-
zellkerne pro männliches Kind

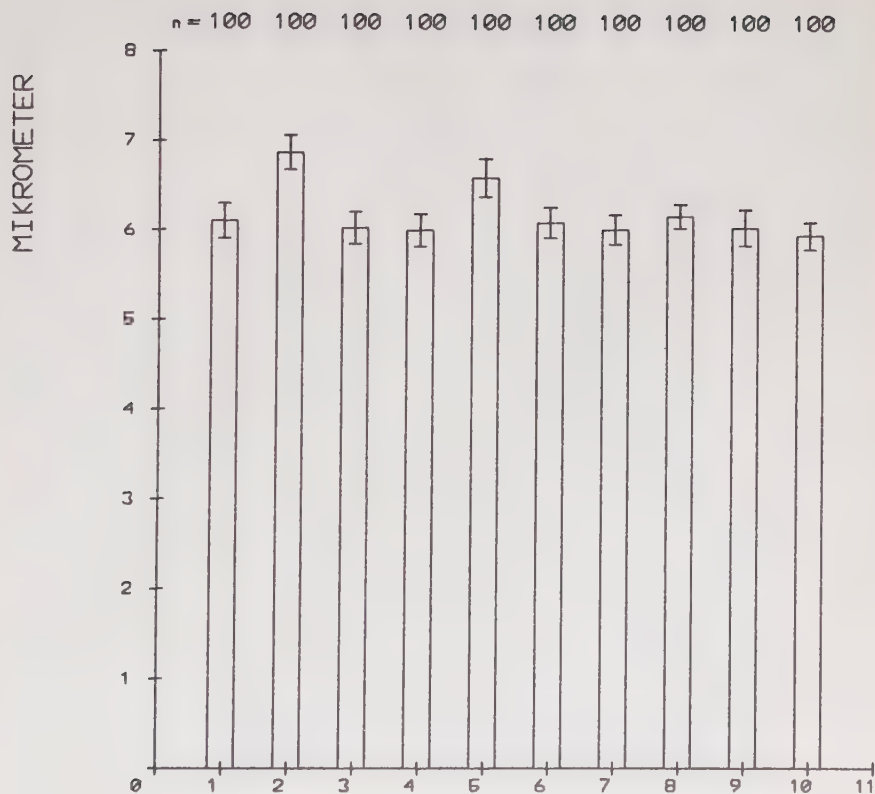


Fig. 13

Querdurchmesser der Geschlechts-
zellkerne pro männliches Kind

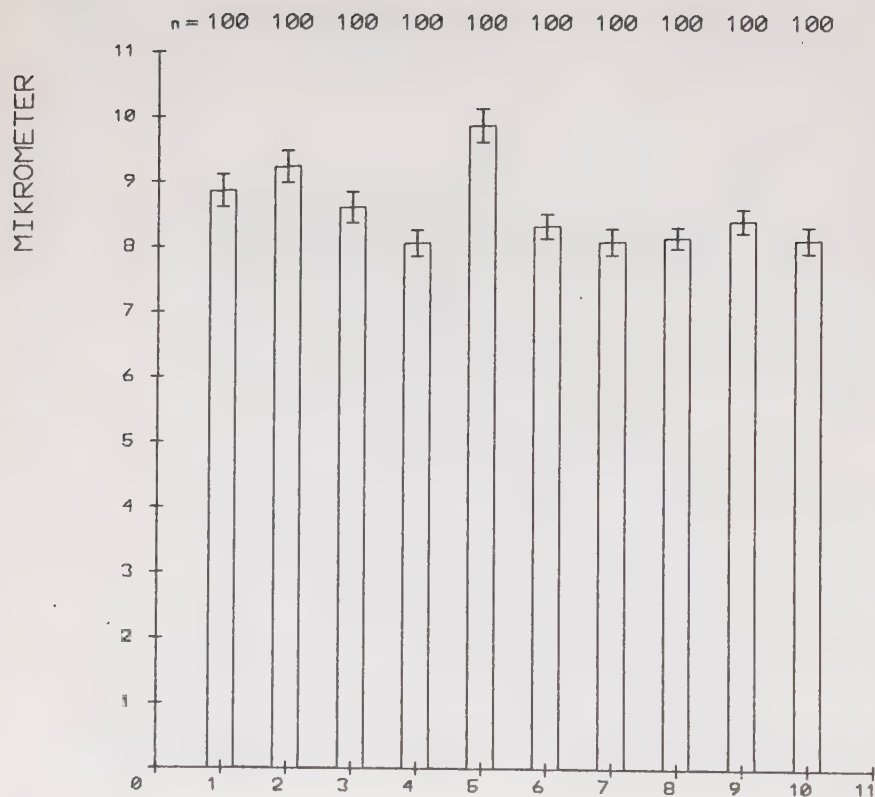


Fig. 14

Mitteldurchmesser der Geschlechts-
zellkerne pro männliches Kind

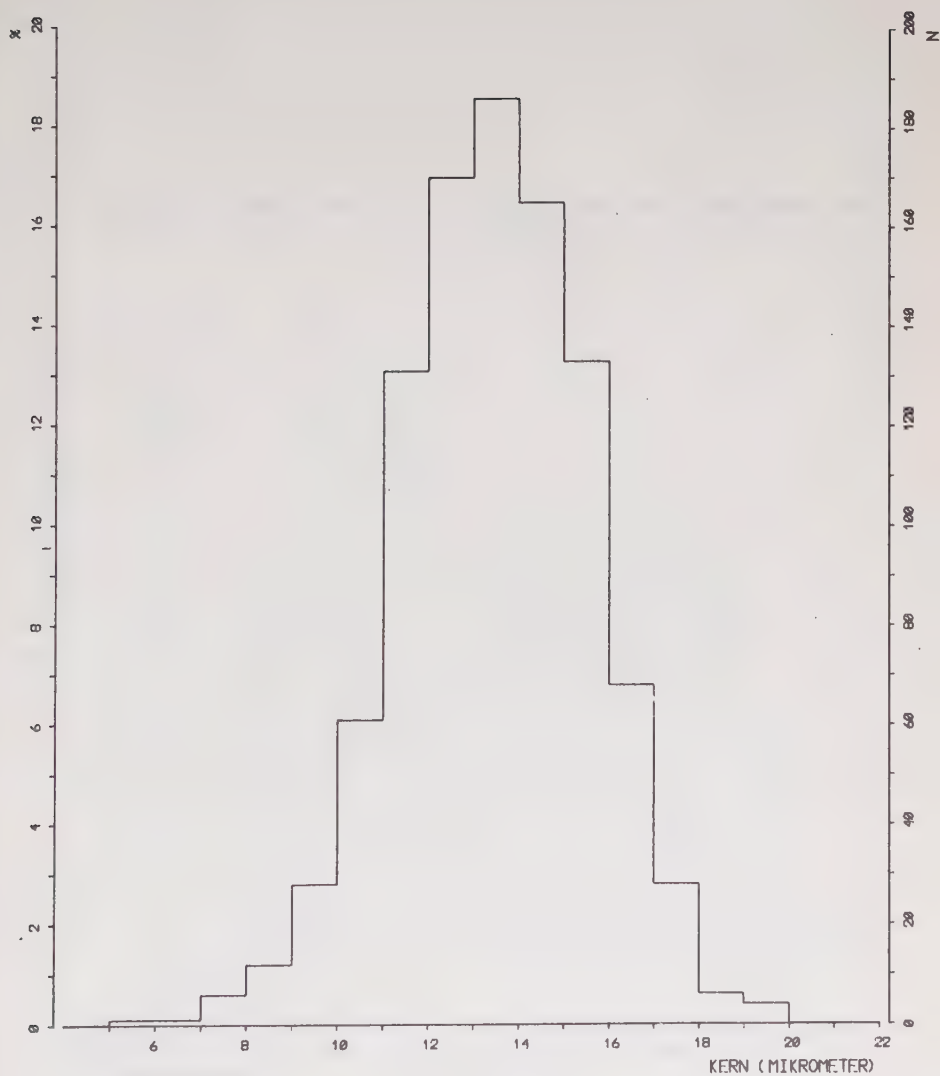


Fig. 15

Häufigkeitsverteilung der Mittel-
durchmesser der weiblichen Ge-
schlechtszellkerne

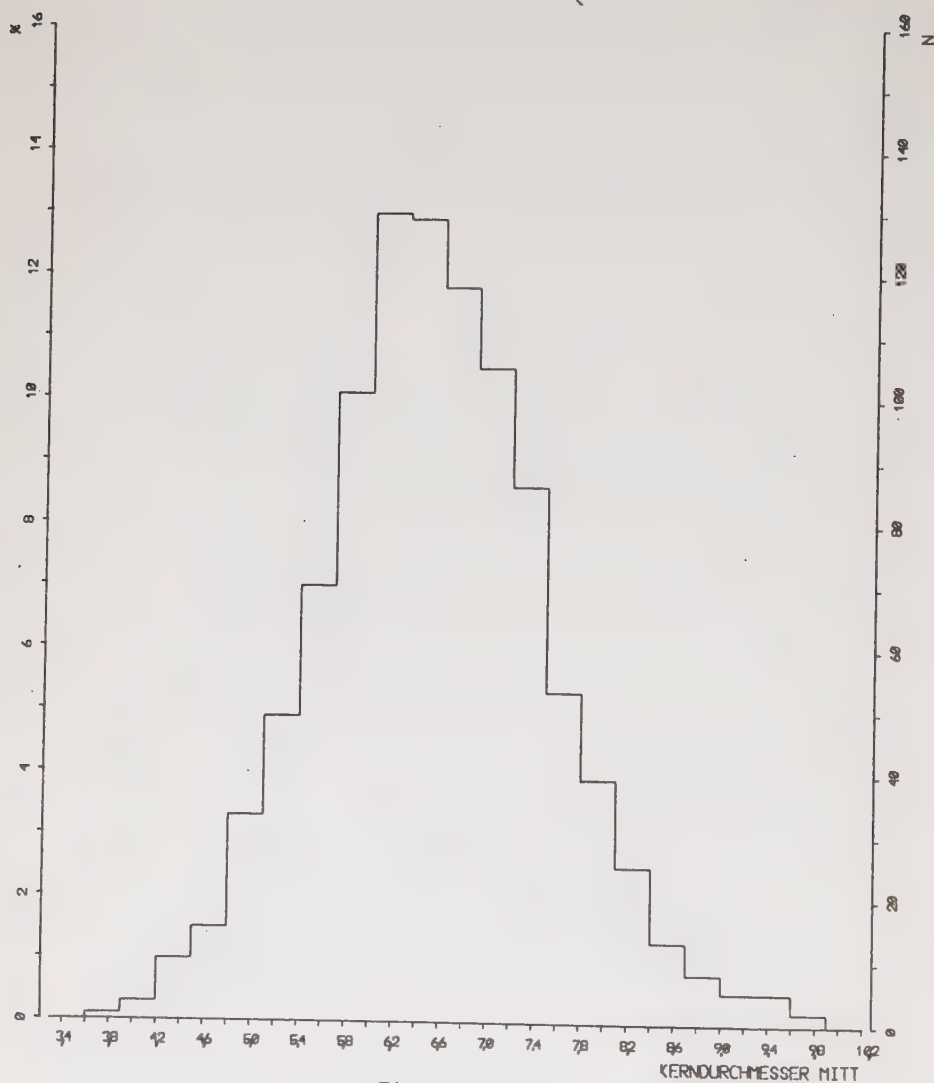


Fig. 16

Häufigkeitsverteilung der Mittel-
durchmesser der männlichen Ge-
schlechtszellkerne

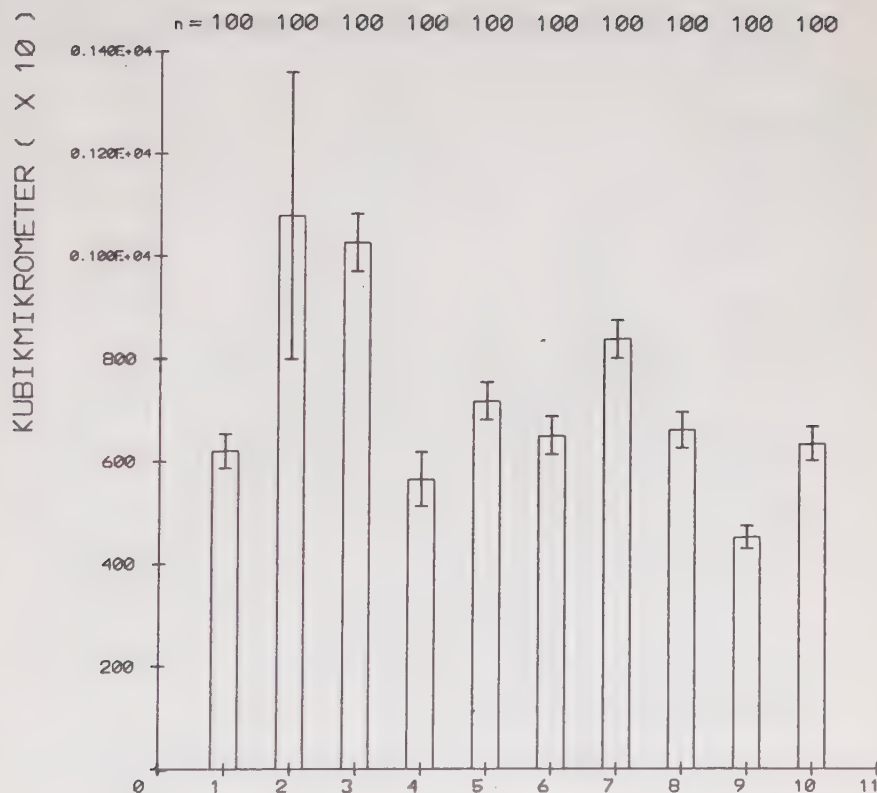


Fig. 17

Kugelvolumen der weiblichen Geschlechtszellen pro Kind

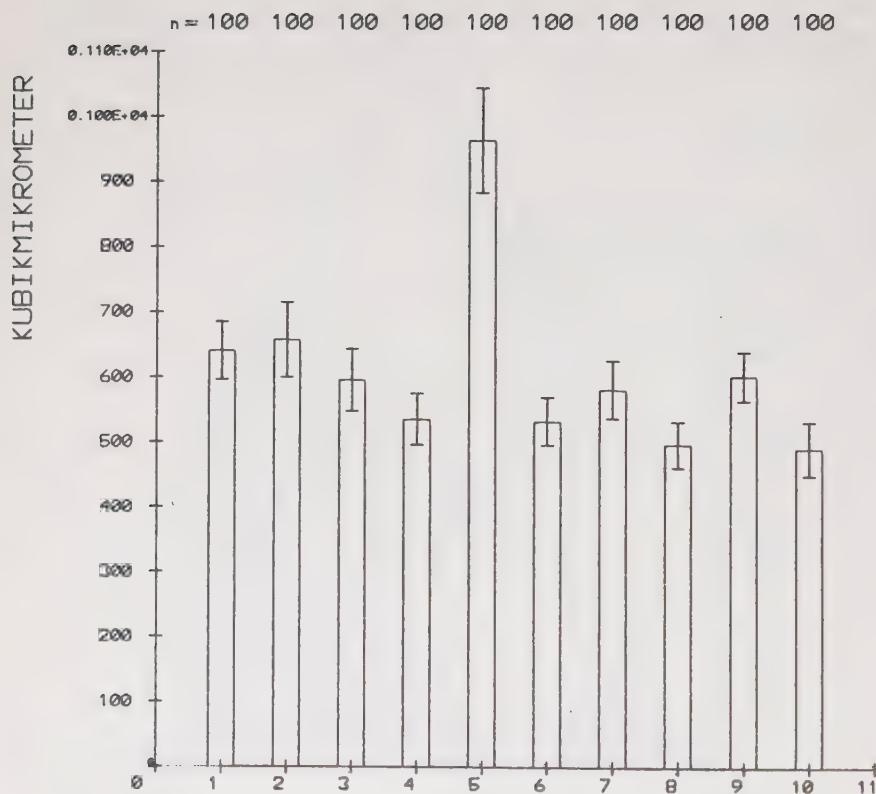


Fig. 18

Kugelvolumen der männlichen Geschlechtszellen pro Kind

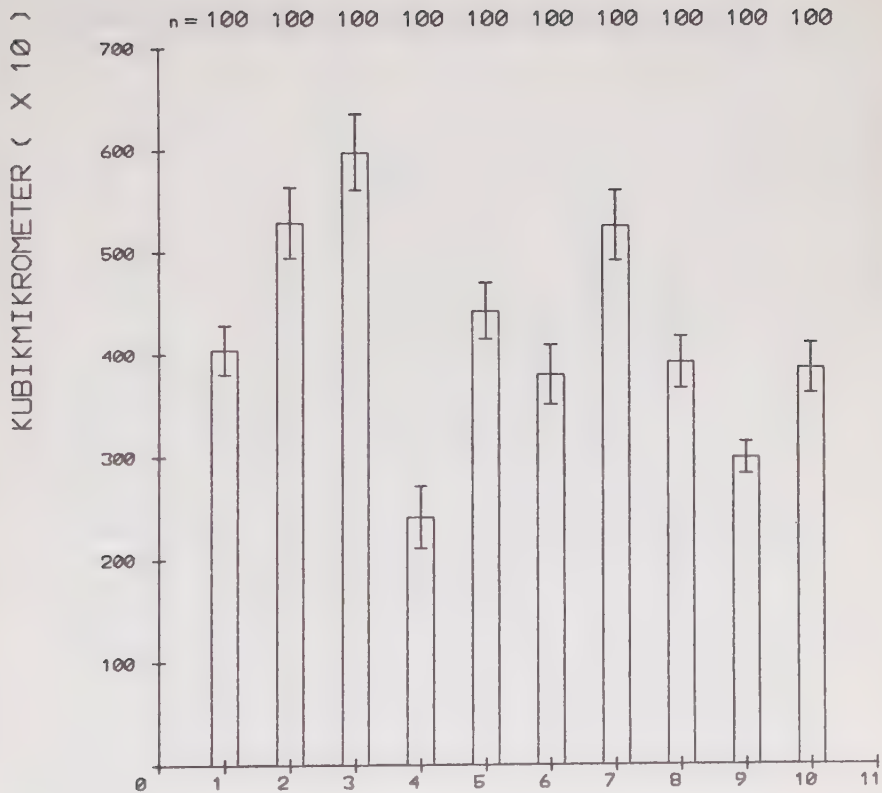


Fig. 19

Kugelvolumen der weiblichen Geschlechtszellkerne pro Kind*

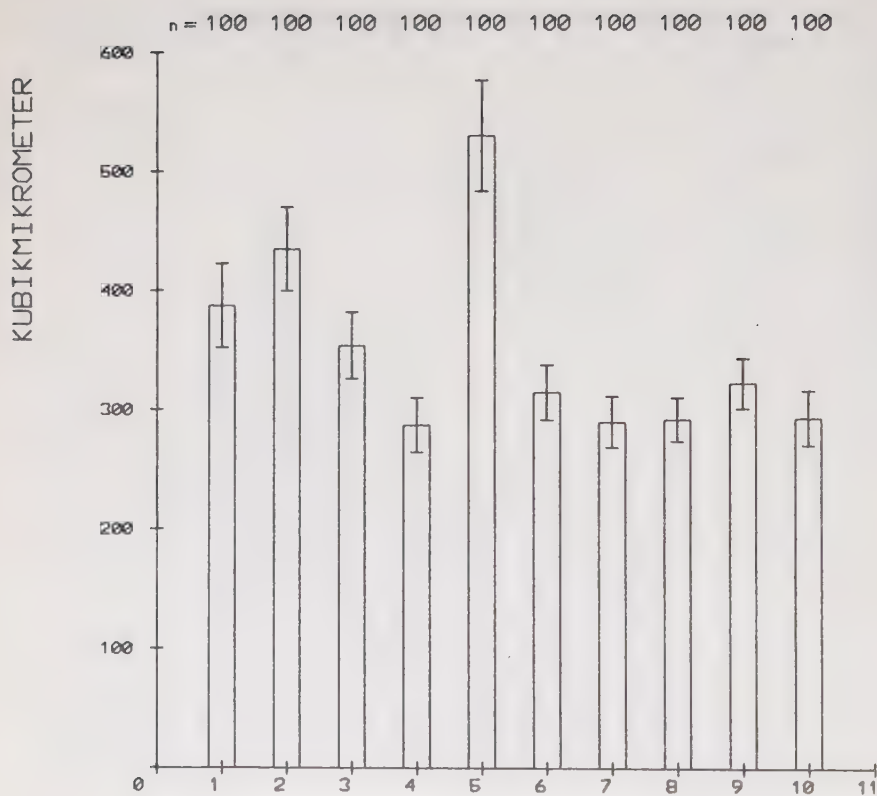


Fig. 20

Kugelvolumen der männlichen Ge-
schlechtszellkerne pro Kind

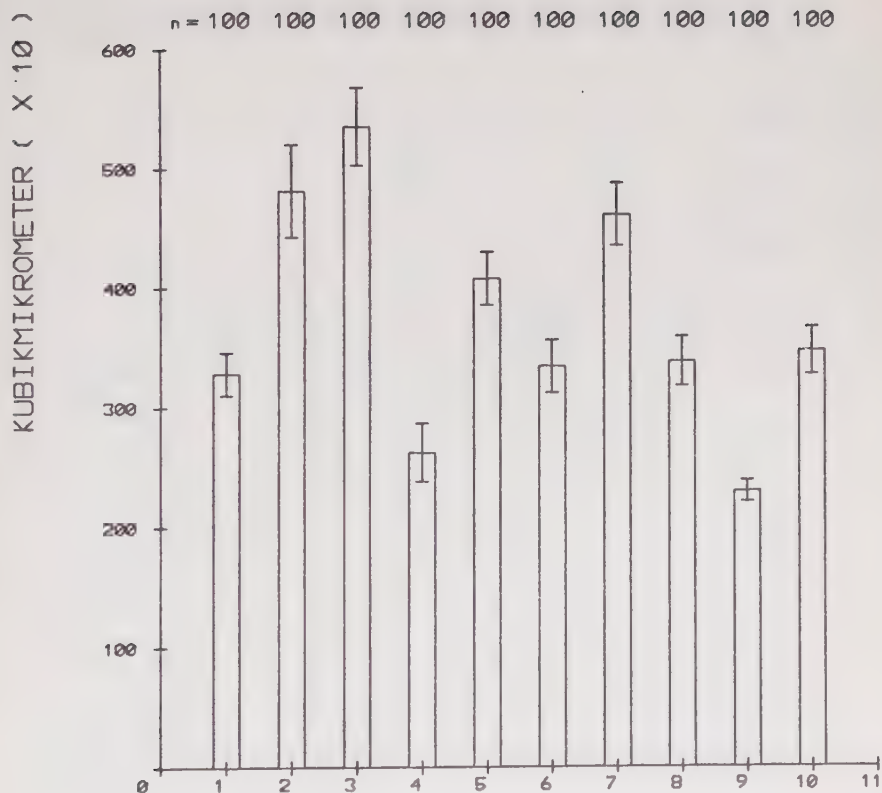


Fig. 21

Ellipsoidvolumen der weiblichen
Geschlechtszellen pro
Kind

File:M3

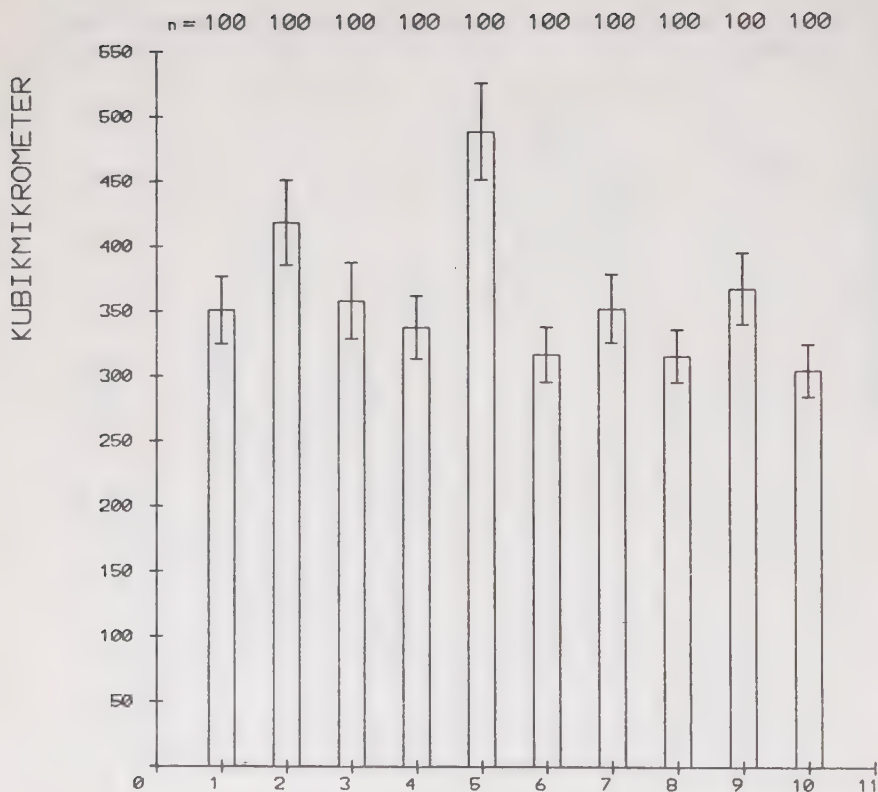


Fig.22

Ellipsoidvolumen der männlichen
Geschlechtszellen pro Kind

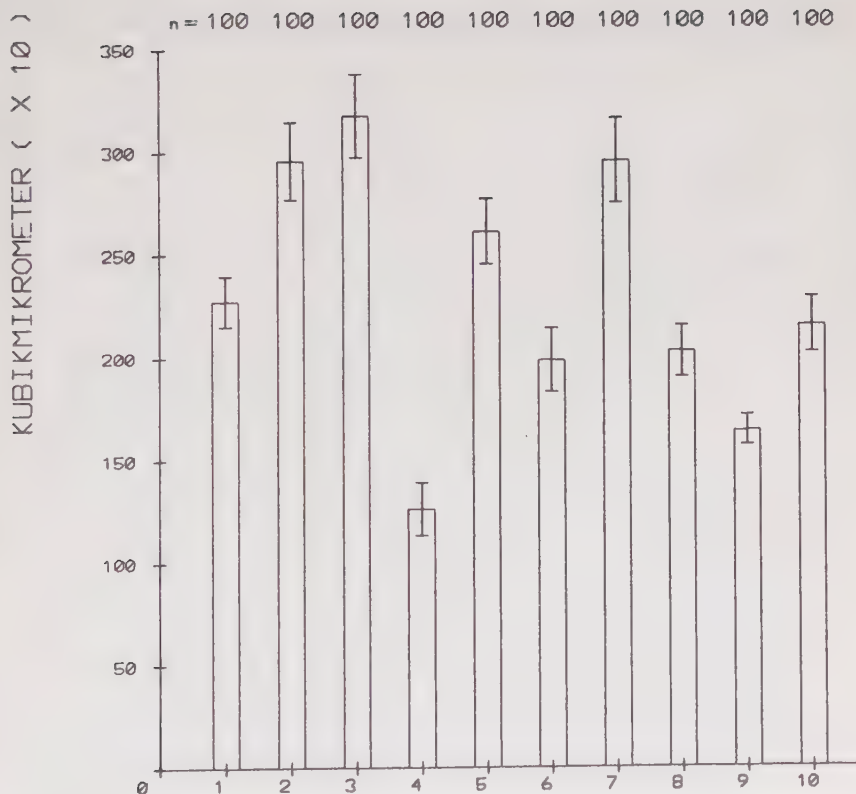


Fig. 23

Ellipsoidvolumen der weiblichen
Geschlechtszellkerne pro Kind

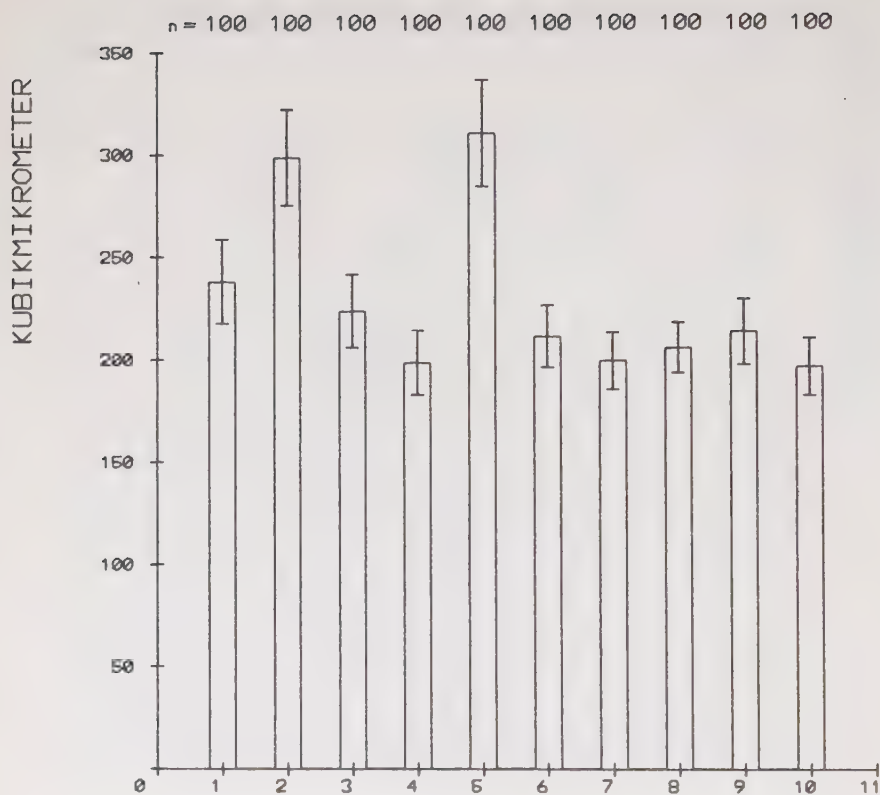


Fig. 24

Ellipsoidvolumen der männlichen
Geschlechtszellkerne pro Kind

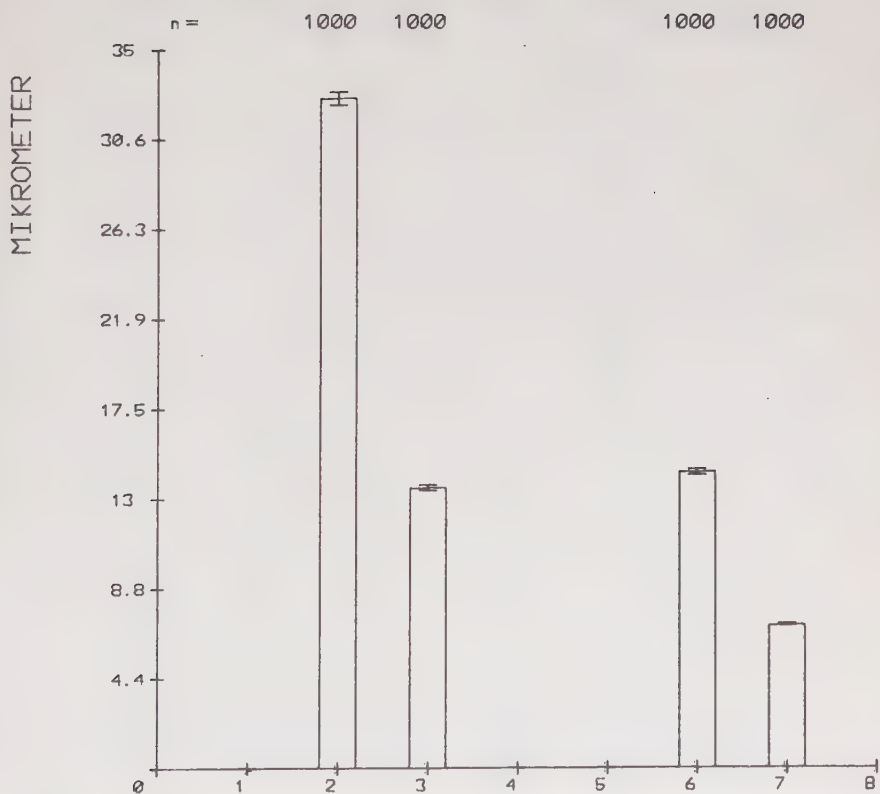


Fig. 25

Längsdurchmesser Querdurchmesser
weiblicher (2) und männlicher (3) weiblicher (6) und männlicher (7)
Geschlechtszellen

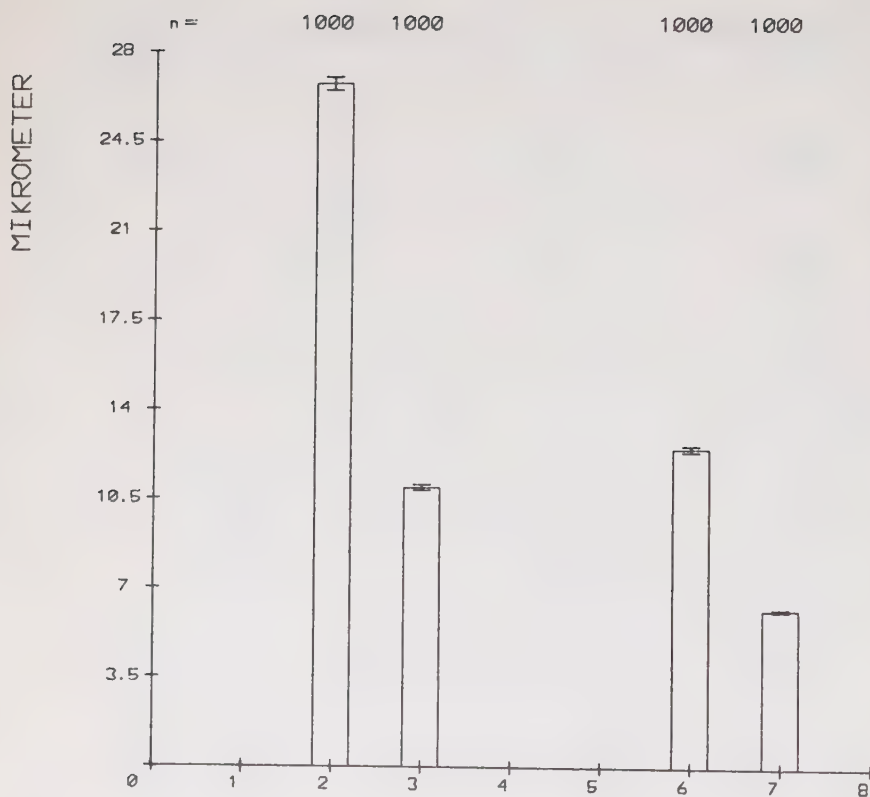


Fig. 26

Längsdurchmesser Querdurchmesser
 weiblicher (2) und männlicher (3) weiblicher (6) und männlicher (7)
 Geschlechtszellkerne

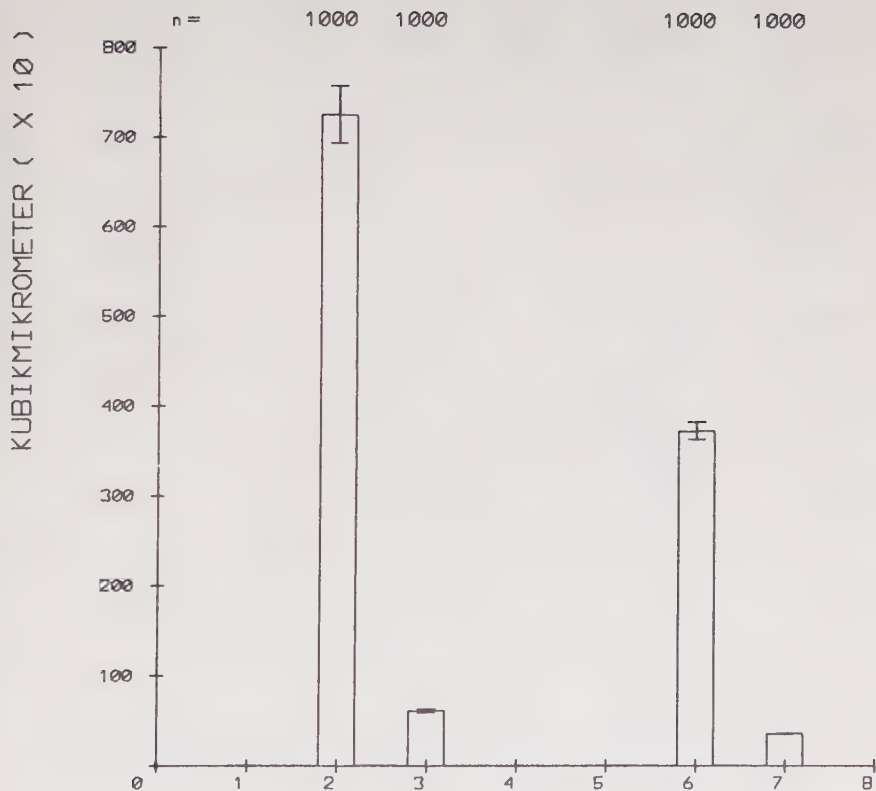


Fig. 27

Kugelvolumen Ellipsoidvolumen
weiblicher (2) und männlicher (3) weiblicher (6) und männlicher (7)
Geschlechtszellen

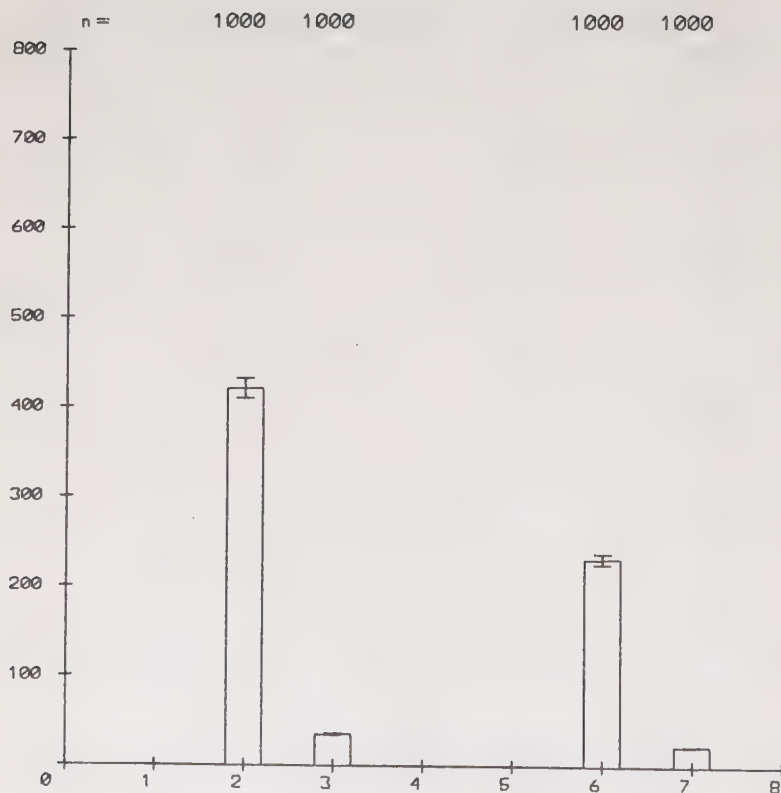
KUBIKMIKROMETER ($\times 10^3$)

Fig. 28

Kugelvolumen Ellipsoidvolumen
 weiblicher (2) und männlicher (3) weiblicher (6) und männlicher (7)
 Geschlechtszellkerne

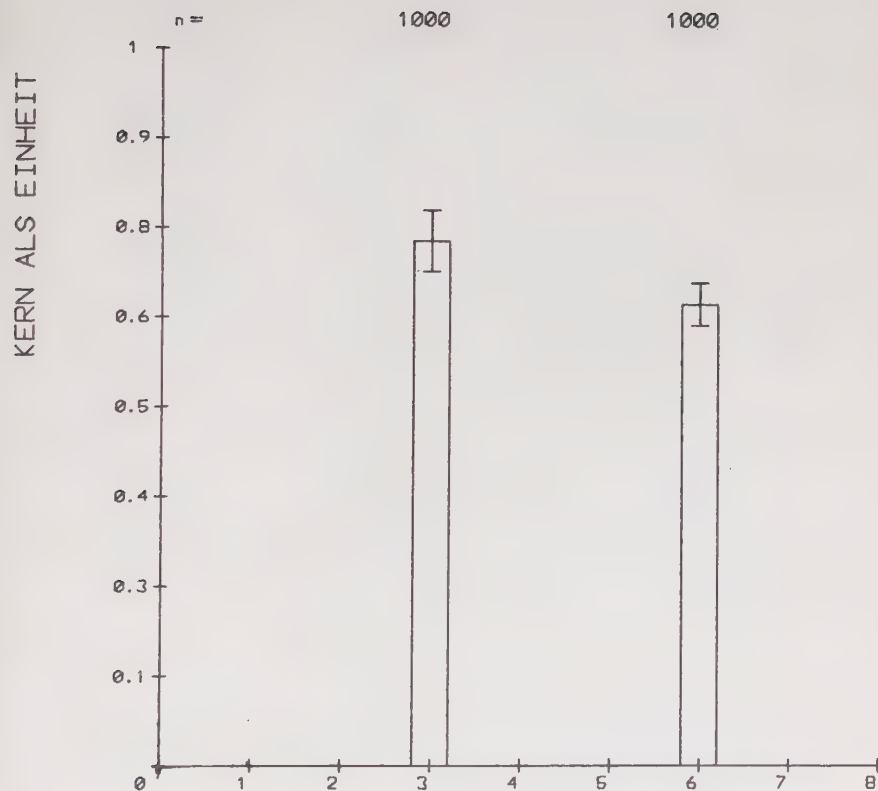


Fig. 29

Kernplasmarelation
weiblicher (3) und männlicher (6)
Geschlechtszellen

Literaturverzeichnis

- Baker, G.T.: Gametogenesis.
Acta endocr. (kbh) 71, Suppl. 166,
13 - 41 (1972).
- Hilscher, B., Kinetics of gametogenesis.
Hilscher, W., I. Comparative histological and auto-
Bülthoff-Ohn- radiographic studies of oocytes and
ölz, B.,
Krämer, U., transitional prospermatogonia during
Birke, A., oogenesis and prespermatogenesis.
Pelzer, H.,
Gauss, G.,: Cell Tiss. Res. 154, 443 - 470
(1974).
- Hilscher, B., Kinetics of gametogenesis.
Hilscher, W.,: II. Comparative autoradiographic studies
of oogonia and multiplying prosperma-
togonia of the Wistar rat.
Cell Tiss. Res. (im Druck).
- dito: Kinetics of the male gametogenesis.
andrologia 8, 105 - 116 (1976).
- Wartenberg, H.: Comparative cytomorphologic aspects
of the male germ cells especially of
the "gonia".
andrologia 8, 117 - 130 (1976).
- dito: Human testicula developement and the
role of the mesonephros in the origin
of a dual Sertoli cell system.
andrologia 10, 1 - 21 (1978).

Für die freundliche Überlassung eines Arbeitsplatzes danke ich Herrn Prof. Dr. H. W. Schlipkötter.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. W. Hilscher für die Überlassung des Themas und die große Unterstützung, die er mir immer zuteilwerden ließ.

